

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ

*Кузнецов В.И., Белявский Н.Н., Солкин А.А.
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. В настоящее время основу патогенетической терапии и профилактики транзиторных ишемических атак (ТИА) составляют дезагреганты и нейропротекторы [2]. Однако результаты терапии и профилактики ТИА нельзя считать удовлетворительными с учетом высокого риска последующего развития мозгового инсульта в течение первого месяца (до 8-10 %) и в течение первых пяти лет (у одной трети больных) после перенесенного заболевания. На фоне

патогенетической медикаментозной терапии также имеет место высокий риск развития повторных ТИА (приблизительно у 20 % больных в течение первого месяца и более чем у 50 % – в течение первого года после перенесенного заболевания). Кроме того, с помощью методов психологического тестирования у больных после перенесенных ТИА обнаружены различной продолжительности (в течение нескольких недель) субклинические расстройства когнитивных функций. Исследования биоэлектрической активности головного мозга (спектральный анализ биопотенциалов головного мозга, вызванные зрительные и соматосенсорные потенциалы) у больных после перенесенных ТИА крайне немногочисленны и очень противоречивы. С помощью указанных методов также были выявленные различные по продолжительности и степени выраженности субклинические нарушения функционального состояния ЦНС у больных с ТИА.

Настоящее исследование было предпринято с целью объективизации влияния ИНГ на функциональное состояние ЦНС больных с ТИА. В указанных целях нами использовался анализ изменений компонента P300 зрительных вызванных потенциалов (ЗВП), являющегося электрофизиологическим коррелятом эндогенных когнитивных процессов, происходящих в головном мозге, связанных с распознаванием и запоминанием стимула, процесса произвольного внимания.

Материалы и методы. ИНГ на фоне медикаментозной патогенетической терапии применена в комплексном лечении 35 больных 39-65 лет с ТИА в каротидном (13) и вертебрально-базилярном (22) бассейнах спустя 6-15 дней от начала заболевания. Группу сравнения составили 25 больных с ТИА в каротидном (9) и вертебрально-базилярном бассейнах (16) аналогичного возраста, получавших только медикаментозную патогенетическую терапию, которая включала прием дезагрегантов, нейропротекторов, по показаниям проводилась гипотензивная терапия. Контролем служили 20 практически здоровых лиц аналогичного возраста.

ЭЭГ у испытуемого, находящегося в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами лежа в полутемненной кабине, регистрировали на электроэнцефалографе EEG 16S (Венгрия) при полосе пропускания от 0,3 до 30 Гц с последующим аналого-цифровым преобразованием сигналов. ЗВП регистрировали в стандартной парадигме oddball с вероятностью предъявления значимого стимула 0,2 (применялись одиночные вспышки света мощностью 0,6 Дж, генерируемые фотостимулятором электроэнцефалографа с расстояния 1 м от закрытых глаз пациента); незначимого стимула 0,8 (использовались двоянные вспышки света с вышеуказанными параметрами). Общее число значимых стимулов составляло 25. Для анализа использовалась волна P300 ЗВП на значимые стимулы. Анализировались ее амплитуда и латентный период в монополярных отведениях F3, F4, C3, C4 по международной схеме «10-20%» с расположением референтных электродов на мочках ушей ипсилатерально и межэлектродным сопротивлением не более 10 кОм. Амплитуда волны P300 ЗВП измерялась от изолинии. Исследования проводили до начала, в середине и по окончании курса лечения.

Методика ИНГ состояла в следующем: в течение 5 минут больные дышали гипоксической газовой смесью, содержащей 10-12 % кислорода в азоте при нормальном атмосферном давлении. Затем следовал 5-минутный интервал, во время которого больные дышали атмосферным воздухом (содержание кислорода

20,9 %). Один сеанс ИНГ включал 6 циклов дыхания гипоксической газовой смесью с указанными выше нормоксическими интервалами. Общее время гипоксического воздействия составляло 30 минут. Курс лечения состоял из 12-15 сеансов, которые проводили ежедневно.

Результаты и обсуждение. У больных с ТИА как в начале, так и в середине курса лечения во всех анализируемых отведениях наблюдалось достоверное увеличение латентности компонента P300 ЗВП по сравнению с практически здоровыми лицами (контрольная группа). Достоверность различий средних величин латентности данного компонента по сравнению с контролем исчезала только к концу лечения. В то же время амплитуда компонента P300 ЗВП на протяжении всего курса терапии оставалась достоверно ниже, чем в контрольной группе. Обращает на себя внимание более выраженное снижение амплитуды компонента P300 ЗВП во фронтальных отведениях по сравнению с центральными. На второй неделе после перенесенной ТИА у 12 % пациентов величины латентности и у 8 % больных значения амплитуды волны P300 ЗВП приближались к соответствующим усредненным показателям контрольной группы. При этом на третьей неделе после перенесенной атаки у 56 % и 12 % больных соответственно величины латентности и амплитуды P300 ЗВП приблизительно равнялись контрольным значениям.

При применении ИНГ у больных с ТИА только в начале курса лечения во всех анализируемых отведениях наблюдалось достоверное увеличение латентности компонента P300 ЗВП по сравнению с контролем. Уже на второй неделе после начала терапии указанные показатели статистически достоверно не отличались от контрольных значений. В то же время амплитуда компонента P300 ЗВП в середине курса лечения оставалась достоверно меньшей по сравнению с контрольной группой. Достоверность различий средних величин амплитуды данного компонента по сравнению с контролем исчезала к концу лечения. В группе пациентов, получавших в комплексном лечении ИНГ, как и у больных, принимавших только медикаментозные препараты, на первой и второй неделе после перенесенной ТИА имело место более выраженное снижение амплитуды компонента P300 ЗВП во фронтальных отведениях по сравнению с центральными. На второй неделе после перенесенной ТИА у 62,9 % пациентов величины латентности и у 22,9 % больных значения амплитуды волны P300 ЗВП приближались к соответствующим усредненным показателям контрольной группы. При этом на третьей неделе после перенесенной атаки у 71,4 % и 74,3 % больных соответственно величины латентности и амплитуды P300 ЗВП приблизительно равнялись контрольным значениям.

Гипоксия – постоянный спутник многих патологических состояний, в том числе и острых нарушений мозгового кровообращения. В результате гипоксии наступает нарушение функционального состояния мозга, которое зависит не только от тяжести гипоксии, но и от степени адаптации тканей мозга к дефициту кислорода. Одним из основных механизмов адаптации мозга к гипоксии является уменьшение его функциональной активности и переход на экономное расходование кислорода и субстратов биологического окисления. Используя метод дозированной гипоксической тренировки, мы адаптируем организм в целом и мозг в частности к дефициту кислорода и увеличиваем его резистентность к повреждающему действию гипоксии. Специфическими проявлениями адаптации к гипоксии является более совершенный захват, доставка и утилизация кислорода

тканями, а также повышение количества эритроцитов и гемоглобина в крови и соответственно увеличение количества растворенного в крови кислорода. При этом повышается проницаемость сосудисто-клеточных мембран, улучшается газообмен между кровью и клетками мозга за счет включения резервных и образования новых капилляров [1, 3]. При адаптации к гипоксии происходит увеличение плотности сосудистой сети во всем головном мозге, но наиболее выражено это в коре, стриатуме и гиппокампе. Эту неоваскуляризацию можно объяснить, в частности, тем, что при гипоксии наблюдается активация фактора транскрипции, индуцируемого гипоксией (HIF-1). HIF-1 усиливает экспрессию генов, ответственных за продукцию фактора роста сосудистого эндотелия (VEGF) – мощного индуктора ангиогенеза, ведущего к увеличению количества сосудов микроциркуляторного русла, а также – экспрессию генов, ответственных за продукцию эритропоэтина, регулирующего эритропоэз [4, 5]. В нейронах накапливаются гранулы липофусцина, содержащие миоглобин - внутриклеточные депо кислорода. Все вышеперечисленные проявления адаптации к гипоксии положительно сказываются на деятельности мозга.

Выводы. Таким образом, использование ИНГ в комплексной терапии больных после перенесенных ТИА приводило к нормализации параметров латентности компонента P300 ЗВП на второй неделе после перенесенного заболевания, а величин амплитуды данного компонента ЗВП на третьей неделе после перенесенной атаки. Это свидетельствовало о положительном терапевтическом воздействии интервальной гипоксической тренировки на объем и скорость ментальных процессов у больных после перенесенных ТИА.

Литература:

1. Адаптация к периодическому действию гипоксии и гипероксии. А. Повышение резистентности мембранных структур печени и мозга при различных видах адаптации к изменению уровня кислорода / Т.Г. Сазонтова [и др.] // *Hypoxia Medical Journal* – 2003 – Vol. 11, N 1-2 – P. 2-9
2. Болезни нервной системы. Руководство для врачей: в 2 т. / Н.Н. Яхно [и др.] – М. Медицина, 1995. – Т. 1. – 656 с.
3. Меерсон, Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации / Ф.З. Меерсон – М.: Hypoxia Medical Ltd, 1993 – 331 с.
4. Cerebral angiogenesis triggered by severe chronic hypoxia displays regional differences / S. Patt [et al.] // *J. Cereb. Blood Flow Metab* – 1997 – N 17 – P. 801–806
5. LaManna, J.C. Brain adaptation to chronic hypobaric hypoxia in rats / J.C. LaManna, L.M. Vendel, R.M. Farrell // *J. Appl. Physiol* – 1992 – N 72 – P. 2238–2243.